Army Medical Library

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Kiel.

FEB 16 1899 LIBRARY

Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Salzsäureintoxikation.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät

der Kgl. Christian-Albrechts Universität zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Tillmann,

approb. Arzt

aus Haltern i. Westf.

KIEL,

Druck von P. Peters

1897.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Kiel.

Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Salzsäureintoxikation.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät

der Kgl. Christian-Albrechts Universität zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Tillmann,

approb. Arzt

aus Haltern i. Westf.

KIEL,

Druck von P. Peters

1897.

Nr. 35.
Rektoratsjahr 1897/98.
Referent: Dr. Heller.
Druck genehmigt: Dr. Heller,
z. Zt. Dekan.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/casuistischerbei0000hein

Die Salzsäure gehört zur Gruppe der Ätzgifte oder Ätzmittel. Die Ätzgifte sind solche Gifte, welche hauptsächlich durch ihre örtliche Wirkung, also durch Schädigung an der Applikationsstelle, den lebenden Organismus schaden. Zum besseren Verständnis der Salzsäureintoxikation ist es nötig, zuerst die Ätzmittel im Allgemeinen, die Unterschiede ihrer Wirkungsweise, ihre pathologisch-anatomischen Verhältnisse, einzeln und im Vergleich zueinander kurz zu erörtern. Nur auf diese Weise erhalten wir ein Gesamtbild von den Einzelheiten und Eventualitäten der Salzsäureintoxikation und lernen ihre Beziehungen zu anderen Aetzvergiftungen kennen.

Die Wirkungen der einzelnen Ätzmittel sind den Umständen nach verschieden. Eine oberflächliche Verätzung der Haut bleibt, wenn sie in geringem Umfange stattgefunden, ohne Folgen. Etwas tiefere Ätzungen führen zu Ernährungsstörungen, indem sie rasch eine Entzündung hervorrufen, die sich besonders durch die Hyperämie kund giebt. Die Verätzungen dritten Grades haben totale Gangrän der betroffenen Teile zur Folge und gleichen hierin den Verbrennungen dritten Grades. Es entsteht ein völliges Absterben der lebenden Gewebe. Der Effekt der Ätzung hängt nicht nur von der Concentration des Mittels und der Dauer der Einwirkung ab, sondern auch von der chemischen Natur derselben. Hiernach kann man drei Gruppen unterscheiden: Alkalien — Säuren — Salze, grossenteils Chlorverbindungen.

Im Allgemeinen machen Ätzungen mit Alkalien das Gewebe locker und lösen es; sie führen zur Kolliquationsnekrose. Dabei ist die Verflüssigung in der Tiefe und Fläche nicht scharf abgegrenzt, sondern der Übergang vom gesunden Gewebe zum kranken ist ein allmählicher. Die Schorfe sind in der Regel mit Blutfarbstoff oder dessen Derivaten imbibirt und zeigen bei Ammo-

niakvergiftungen oft ein rubinrotes, bei Vergiftungen mit Natrium oder Kaliumverbindungen meistens ein bräunliches Aussehen.

Im Gegensatz zu den Alkalien führen Verätzungen mit Säuren zur sogenannten Koagulationsnekrose; wie denn überhaupt Säuren das Eiweiss koaguliren. Die Ausbreitung dieser Nekrose ist mehr circumskript und gegen das normale Gewebe besser abgesetzt. Auch die Säure-Verätzungen zeigen gewöhnlich bestimmte Färbungen, die von der Einwirkung auf den Blutfarbstoff herrühren und sehr verschieden sind. So bewirkt concentrirte Schwefelsäure schwarzbraune Ätzschorfe, die ihre Farbe nicht, wie man früher annahm, durch eine Art von Verkohlung, sondern durch Imbibition mit dem umgewandelten Blutfarbstoff erhalten. Charakteristisch für die Salpetersäure ist die Gelbfärbung der angeätzten Partien. Die Salzsäure macht schmutzig graue Schorfe. Die Karbolsäure und Oxalsäure bewirken weisse Schorfe.

Die Wirkung der einzelnen ätzenden Substanzen auseinander zu setzen, liegt nicht im Sinne dieser Arbeit und würde zu weit führen. Es sei nur bemerkt, dass vielen derselben ausser der lokalen Wirkung noch Allgemeinintoxikationen eigen sind.

Was die Gelegenheitsursachen für die Salzsäurevergiftung angeht, so sind dies dieselben wie für alle Vergiftungen überhaupt und kann man zufällige und absichtliche unterscheiden. Die zufälligen Vergiftungen sind wohl am häufigsten. Die absichtlichen zerfallen in zwei Gruppen: — die absichtliche Vergiftung durch andere, den Giftmord, und die Selbstvergiftung oder den Selbstmord.

Die Diagnose einer Ätzvergiftung kann nicht immer aus der Anamnese gestellt werden. In sehr vielen Fällen haben die Patienten ein Interesse daran, die ihnen selbst bewusste Vergiftung zu verheimlichen und den Arzt zu hintergehen. Für solche Fälle ist eine genaue pathologische und chemische Untersuchung notwendig, und wird dieselbe nur selten zur Stellung einer richtigen Diagnose im Stich lassen.

Zur empirischen Erkennung von Ätzgiften und deren Folgen sind Experimente an Tieren von nicht gering anzuschlagendem Werte. In dem Handbuch der Toxikologie von Th. und A. Husemann, das ich bei Anfertigung dieser Arbeit benutzte,

finde ich folgendes bemerkt: Die Tierexperimente haben in den verschiedensten Richtungen unsere toxikologischen Kenntnisse erweitert, sowohl hinsichtlich der Symptomatologie als auch der anatomischen Veränderungen auch hinsichtlich der Therapie, insofern der wahre Wert der Gegengifte experimentell festzustellen ist u. s. w.

Jedoch deckt sich das Tierexperiment nicht vollständig mit der Vergiftung am Menschen. Dieser Meinung giebt auch Th. und A. Husemann Ausdruck, indem es an anderer Stelle heisst:

Hinsichtlich der Verwertung toxikologischer Tierversuche zum Zwecke der Feststellung von Vergiftung beim Menschen fehlt es nicht an mehr oder minder begründeten Bedenken, von welchen wir die hauptsächlichsten mitteilen wollen. Die in Frage stehenden Einwendungen wider den Wert von Tierversuchen weisen hin:

1. Auf die Unmöglichkeit reiner Vergleichung.
2. Auf die Verschiedenheit des Ausdruckes der Symptome, namentlich der subjektiven, welche die Tiere nicht äussern können.
3. Auf die verschiedene Organisation des Magens und des Darmkanales, z. B. die dickern Magenwandungen von vielen Vögeln, die dünnern vom Kaninchen, den kräftigern Magen- und Darmsaft vom Hunde.
4. Auf die grosse Differenz der Schnelligkeit des Blutkreislaufes bei Menschen und bei verschiedenen Tieren.

Ausser diesen Einwendungen sind in dem vorerwähnten Handbuche noch einige andere angegeben, welche mir speciell bei den Ätzvergiftungen weniger in Betracht zu kommen scheinen und deshalb nicht angeführt werden sollen.

Was die Prognose der Ätzvergiftungeu angeht, so ist diese von sehr verschiedenen Umständen abhängig. Nur einige dieser Umstände sollen hier Erwähnung finden. In den meisten Fällen ist eine beabsichtigte Vergiftung ungünstiger als eine zufällige, weil im ersten Falle die Dosis des Giftes grösser zu sein pflegt, und Kunsthilfe später oder garnicht in Anspruch genommen wird. Ferner kommt es an auf die Art des Ätzmittels, die Dosis, die Koncentration und auf die Löslichkeit. Wesentlich ist ferner auch der Zustand des Magens, ob er leer, ob er mit flüssiger

oder fester Nahrung gefüllt ist. Dann ist noch die Dauer der Vergiftung zu berücksichtigen. Für die Prognose sind ferner der Befund der örtlichen Läsion sowie der Verlauf der Symptome zu beachten. Diese eben angeführten Beziehungen der Prognose zu dem Vergiftungsfalle finden hauptsächlich Verwertung bei den Erscheinungen, welche unmittelbar nach der Vergiftung auftreten und deswegen primäre genannt werden.

Es kommt auf verschiedene Umstände an, ob mit der Beendigung des chemischen Processes, der bei Einwirkung des Ätzgiftes auf das betreffende Gewebe sich abspielt, die Folgen der Einwirkung des Giftes beendet sind, oder ob sich noch weitere daran anknüpfen, welche man als sekundäre bezeichnet. Dass auch mit diesen sekundären Erscheinungen bei der Prognose zu rechnen ist, liegt auf der Hand. So kann es durch Anätzung eines Gefässes zu Blutungen kommen, welche das Leben des Patienten bedrohen, oder z. B., wenn die Ätzung den Magen betrifft, zur Perforationsperitonitis. Es kann ferner durch Vernarbung und Schrumpfung des geätzten Gewebes zu Strikturen und zur Verödung von Hohlorganen kommen, wie solche bei Ätzungen des Uterus mit koncentrirtem Chlorzink beobachtet sind. Dabei war entweder die ganze Schleimhaut weggeätzt oder doch nur Reste derselben übrig geblieben. Weit häufiger jedoch als der Uterus ist der Oesofagus und der Magen Sitz ähnlicher Veränderungen. Dass solche Zustände den Allgemeinzustand des Patienten wesentlich beeinflussen und auch durch hochgradige Ernährungsstörung zum Tode führen können, ist leicht einzusehen.

Die Therapie der Ätzvergiftungen, besonders der Salzsäurevergiftungen, will ich hier übergehen, da dieselbe in der klinischen Besprechung meines später anzuführenden Vergiftungsfalles noch einigermassen berücksichtigt wird.

Die Salzsäure H Cl ist in reinem Zustande ein farbloses Gas, das in feuchter Luft raucht, weil es sich mit dem Wasserdampf der Luft vereinigt und stark sauer schmeckt. H Cl ist in Wasser sehr löslich. Ein Raumteil Wasser löst bei 15 ° Celsius 450 Raumteile des Gases; die so erhaltene stark saure Lösung enthält 42 Proc. Chlorwasserstoff, raucht an der Luft und hat das specifische Gewicht 1,21. Gewöhnlich versteht man unter

Salzsäure die wässerige Lösung des Chlorwasserstoffs. — Nach Th. und A. Husemann reiht sich die Salzsäure hinsichtlich ihrer Giftigkeit und Wirkung im Allgemeinen an die Schwefelsäure an; doch finden einzelne Abweichungen statt, welche zum Teil auf den Umstand, dass die Salzsäure ein Gas ist, zum Teil auf die nicht so gewaltige Affinität zum Wasser zurückzuführen sind.

Eine genaue Darstellung des pathologisch-anatomischen Befundes findet sich im Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Birch-Hirschfeld, worin es heisst: Auch bei der Vergiftung durch Salzsäure kommt vorzugsweise die ätzende Wirkung auf den oberen Teil des Intestinaltraktus in Betracht; es handelt sich hier um ganz ähnliche Befunde, wie bei der Schwefelsäurevergiftung. Auch hier wiederholt sich die Erfahrung, dass die Aetzung in der Mundhöhle und im Oesofagus oberflächlich sein kann, während im Magen tiefgehende Zerstörung stattfindet. Ferner ist auch bei der Salzsäurevergiftung beträchtliche Ätzung des oberen Teiles der Luftwege wiederholt beobachtet worden. Bei der Übereinstimmung des Leichenbefundes mit demjenigen der Schwefelsäurevergiftung, muss es genügen, wenn wir nur auf einige Differenzen aufmerksam machen.

Die Schleimhaut der Mundhöhle, namentlich der Zunge, ist mehr grauweiss gefärbt. Wenn der Tod rasch erfolgte, ist sie meist zäh; ebenso die Oesofagusschleimhaut, welche hochgradige Faltung und Kontraktion zeigt. Weiterhin findet man die Zungenschleimhaut zu einer schmutzig grauen Pulpa erweicht, an anderen Stellen membranöse Losstossung, welche einigermassen an das Aussehen diphtherischer Membranen erinnert. Im Magen kommt seltener als bei der Schwefelsäurevergiftung Perforation vor. Der Mageninhalt ist nicht kaffeesatzartig, wie bei der Schwefelsäurevergiftung, sondern mehr gelblich oder grüngelblich. An der Schleimhaut treten jedoch ebenfalls schwärzlich verfärbte Partien hervor, namentlich findet man nicht selten in der erweichten Schleimhaut kleine schwarzgraue Punkte, veränderten Extravasaten entsprechend. Die Muskularis ist bei tiefgehender Ätzung graubräunlich gefärbt. Auch die Schleimhaut des Duodenums ist zuweilen intensiv angeätzt. Hier soll sich nach Taylor schwärz-

liche Färbung auf der Höhe der Falten finden, während die Zwischenräume von der Wirkung der Säure auf die Galle grüngelblich gefärbt sind.

Auch bei der Salzsäurevergiftung kann, wenn die ersten Wirkungen des Giftes glücklich überstanden wurden, noch nach Wochen und Monaten der tötliche Ausgang durch narbige Stenosen im Oesofagus und Magen oder durch chronisch entzündliche Vorgänge verursacht werden. So fanden sich in einem 50 Tage nach der Vergiftung tötlich verlaufenen Falle Köhlers tiefe Geschwüre im Oesofagus und teilweise vernarbte Ringgeschwüre am Pylorus. Infolge des Fortschreitens der reaktiven Entzündung von der Speiseröhre auf die Nachbarorgane war jauchige Phlegmone des Mediastinum posticum Abscessbildung im Zwerchfell und doppelseitige Pleuritis entstanden.

Die Mitteilungen in der Litteratur über Salzsäureintoxikation sind sehr gering. Es sind im ganzen etwa vier bis fünf mal mehr Fälle von Schwefelsäurevergiftung bekannt geworden, als Salzsäurevergiftungen, obwohl die ökonomische Verwendung der Salzsäure der der Schwefelsäure kaum nachstehen dürfte.

Am instruktivsten behandelt Dr. H. v. Ziemssen (Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1880. Band 15. Intoxikationen) die Salzsäurevergiftung, indem er zugleich die ganze darüber vorhandene Litteratur berücksichtigt. Er sagt: Die Salzsäure ist den übrigen Mineralsäuren analog. Ihre Affinität zum Wasser soll etwas geringer und auch die Intensität ihrer korrosiven Wirkung etwas weniger bedeutend als die der Schwefelsäure sein, wiewohl nur ein sehr spärliches experimentelles und klinisches Material zur Vergleichung der Wirkung beider Säuren vorliegt. Kurz nach der Vergiftung wollen einige H Cl-Dämpfe in der Exspirationsluft gesehen haben. Der Harn ist reich an Chloriden.

Die wenigen Tierversuche, die schon vor langer Zeit Spoergel. Courton, Viborg und Orfila mit Salzsäure an Hunden resp. Pferden anstellten und wobei das Gift zum Teil in eine Vene injicirt wurde, haben kaum nennenswerte Resultate geliefert. In neuerer Zeit ist die Säure nicht toxikologisch untersucht worden. Salzsäurevergiftungen gehören zu den Seltenheiten. Bis zum heutigen Tage sind nur etwa 14 Fälle in der gesamten

Litteratur aufzufinden. In neuerer Zeit wurden von Köppen, Budd, Johnson, Nager und Paul Fälle publicirt. In ätiologischer Beziehung ist die leichte Zugänglichkeit der vielfach im gewöhnlichen Leben verwendeten Salzsäure hervorzuheben. Von den bekannt gewordenen Fällen war das Gift in der Mehrzahl in selbstmörderischer Absicht genommen; die übrigen gehören zu den zufälligen Vergiftungen.

Salzsäuredämpfe in Fabriken führen zu lokalen Erkrankungen des Respirationstraktus, z. B. Feldziegelei, Glasfabriken, Töpferei.

Über die Grösse der zu einer gefährlichen oder tötlichen Vergiftung erforderlichen Menge von Salzsäure besitzen wir nur geringe Erfahrungen, die kaum einen allgemeinen Schluss zulassen. Es geht aus den vorhandenen Beobachtungen hervor, dass eine halbe Unze der koncentrirten Säure den Tod bedingen kann. Wir teilen die einschlägigen Daten aus den bisher beobachteten Fällen in einer kleinen Tabelle hier mit.

Beobachter	Menge d. Giftes	Ausgang der Vergiftung
Stevenson	1 Weinglas	Genesung nach 8 Tagen.
Collas	℥ii	Tod nach einigen Stunden.
Budd	℥i	Tod nach 18 Stunden.
Procter	℥β	Genesung nach 19 Tagen.
Allen	℥ii	Genesung nach ca. 14 Tagen.
Guerard	℥ii	Tod nach 8 Stunden.
Orfila	℥iβ	Tod nach einigen Tagen.
Johnson	1 Theelöffel	Tod in 16 Stunden.

In den übrigen Fällen sind Giftmenge und Verlauf nicht genau zu ermitteln.

Die Symptome der Salzsäurevergiftung stimmen mit denen der Schwefelsäurevergiftung in allen wesentlichen Punkten überein. Die lokalen Befunde an den Organen der Mund- und Rachenhöhle sind bei der Salzsäurevergiftung etwas weniger intensiv und sollen nach Paul sogar eine Verwechslung mit Diphtherie zulassen.

In einigen der beobachteten Fälle waren die Schmerzen im Magen und der epigastrischen Gegend gering, dagegen sehr intensiv im Schlunde (Procter, Johnson).

Die durch die Dämpfe verursachten Affektionen bestehen teils in Entzündungen der Conjunktiven, teils in Bronchial- und Kehlkopfreizungen, die nichts specifisches an sich haben Auch der pathologisch-anatomische Befund der Salzsäurevergiftung bietet keine bemerkenswerten Abweichungen von den Vergiftungen mit anderen Mineralsäuren. Die Behandlung richtet sich nach den bei der Schwefelsäure dargelegten Grundsätzen.

Die meisten Hand- und Lehrbücher der gerichtlichen Medicin erwähnen die Salzsäurevergiftung nur im Anschluss an die Vergiftung mit Schwefelsäure. Wir finden im praktischem Handbuch der gerichtlichen Medicin Casper überhaupt keine Salzsäurevergiftung, dagegen mehrere Schwefelsäurevergiftungen.

Im Lehrbuch der gerichtlichen Medicin von Hoffmann befindet sich nur folgende kurze Bemerkung: Perforation des Magens wurde nach Salpetersäure mehrmals, nach Salzsäure nur selten beobachet (in einem Falle).

Maschka (Handbuch der gerichtlichen Medicin Band II.) macht folgende Angaben über Vergiftung mit Salzsäure: Die Salzsäure des Handels hat 40 % Chlorwasserstoff.

Salzsäurevergiftungen kommen im ganzen sehr selten vor. Th. Husemann teilt aus der gesamten Literatur zehn (und im Supplement noch zwei) Fälle, Böhm (Handbuch der Pathologie und Therapie von Ziemssen) vierzehn, Falk (Lehrbuch der praktischen Toxikologie) neunzehn mit; letzterer unter denselben einen Mordfall.

Ueber die verhältnismässig geringe Frequenz der Salzsäurevergiftungen erhalten wir auch durch die Angaben von Lesser (Atlas der gerichtlichen Medicin) Aufschluss, indem er mitteilt: Während der Jahre 1876—1878 kamen in den grösseren Krankenhäusern und in dem Institut für Staatsarzneikunde zu Berlin etwa 430 Vergiftungen vor und von solchen durch Salzsäure.

Männer	Frauen	Summa
4	4	8
gestorben		
1	1	2

Ferner sagt Lesser an anderer Stelle: Unter den 38 Vergiftungen, welche in den Jahren 1887—1890 in Breslau zur gerichtlichen Sektion kamen, befindet sich kein einziger Fall von Salzsäurevergiftung. Derselbe Autor fand unter den 45 Vergiftungsfällen, welche in den Jahren 1881—1883 in Berlin zu seiner Sektion kamen, nur einen Fall von Salzsäurevergiftung. Im ganzen hat er zwei Fälle dieser Art beschrieben.

Im Anschluss an diese litterarischen Aufzeichnungen will ich zunächst eines Falles von Salzsäurevergiftung Erwähnung thun, der mir durch einen befreundeten Kollegen mitgeteilt wurde, der selbst das Unglück hatte, in der Angelegenheit verwickelt zu sein. Der betreffende Arzt, ein Militairarzt, wollte im Verein mit zwei Kollegen eine kleine Operation an einem Soldaten vornehmen. Patient lag schon auf dem Operationstische und sollte vor der Chloroformnarkose noch 2 Einspritzungen Morphium (2 ccm einer Lösung von 0,1 : 10,0 Morphium) haben. Der Lazarethgehilfe wird beauftragt, aus dem Arzneischranke die Lösung von Morphium hydrochloricum zu holen. Versehentlich und nicht auf den ersten Namen achtend, holt er Acidum hydrochloricum. Patient, der schon halb chloroformirt ist, erhält hiervon zwei Einspritzungen am Arm. Erst am Morgen nach der Operation wird das Versehen bemerkt. Patient hat am Arm zwei Flecke etwa von Markstückgrösse, welche gangraenös geworden sind, schmutzig graubräunlich aussehen und deren Umgebung entzündlich gerötet erscheint. Patient klagt über starke Schmerzen. Allgemeinerscheinungen fehlen. Nach etwa 8—10 Wochen war der Defekt durch Granulation geheilt.

Wenngleich ich diesen Fall nur kurz erwähnen konnte, da es mir unmöglich war, genauere Aufzeichnungen über diesen Fall zu erhalten, so habe ich doch geglaubt, denselben nicht verschweigen zu dürfen, da sich in der gesamten Litteratur eine derartige Salzsäurevergiftung nicht findet.

Bei der Seltenheit der Salzsäurevergiftungen scheint es nicht ohne Interesse zu sein, einen klinisch und pathologisch-anatomisch genau beobachteten Fall dieser Art, der im Kieler pathologischen Institute zur Sektion gekommen ist, zu veröffentlichen.

Anamnese.

Es handelt sich um den 17jährigen Steward N. N., der am 17. Dezember 1895 auf der inneren Station der Kieler Universitätsklinik Aufnahme fand.

Vor drei Wochen (am 23. IX. 95) trank Patient versehentlich aus einer Flasche einen Schluck concentrirter Salzsäure. Die Flasche war anfangs mit Totenkopf versehen. Die Mutter des Patienten hatte denselben aus übertriebener Ängstlichkeit entfernt. Einen Teil der Flüssigkeit spie Patient sofort wieder aus, den andern hatte er bereits heruntergeschluckt. Unmittelbar nachher brach er unter heftigen Schmerzen eine ziemlich erhebliche Menge Blut aus.

Der zu Rate gezogene Arzt verordnete angeblich ein „Brechmittel?“ (wahrscheinlich Magnesia usta) und liess reichlich Milch trinken. Die nächsten Tage konnte Patient allerdings nur unter starken Schmerzen flüssige Nahrung zu sich nehmen.

Am 9. XII. war er imstande, feste Nahrung zu geniessen, aber schon am folgenden Tage nur noch flüssige. Vom 12. XII. an konnte er auch diese nicht mehr herunterschlucken. Seit dieser Zeit bekam Patient täglich 3 Nährklystire.

Status praesens.

Erhoben am 17. December 1895.

Blass aussehender, magerer junger Mann, mit etwas schlaffer Muskulatur, klagt über vollkommenes Unvermögen zu schlucken. Selbst Flüssigkeiten sollen in der Gegend des unteren Endes des Brustbeines stecken bleiben.

An den Brustorganen nichts Krankhaftes.

Abdomen eingefallen; überall tympanitischer Schall; es besteht nirgends Druckempfindlichkeit. Im Munde am harten Gaumen zwei weisse Brandnarben. Bei Untersuchung mit der

Schlundsonde findet Nr. 16 (Charrier) 26—27 cm hinter den Zähnen einen Widerstand, der bei mässig starkem Drucke überwunden wird. Patient hat hierbei Schmerzen. Ein zweiter erheblicher Widerstand liegt 45—46 cm hinter der Zahnreihe. Hier lässt sich auch die dünnste Sonde nicht weiter bringen (schon innerhalb des Magens?)

Im Urin etwas Indican.

Klinischer Verlauf, Diagnose und Therapie.

18. XII. 95. Patient erbrach heute Morgen einen dünnen Spulwurm. Bei jedem Versuch zu schlucken, bringt Patient durch Regurgitation die Flüssigkeit wieder hervor.

Diagnose: Oesofagus-Stricktur infolge von Salsäure-Ätzung. Vielleicht auch noch Anätzung des Magens.

Therapie: tägliche Sondirung, Dilatation mit Schlundsonde von Schreiber.

26. XII. 95. Während an den vorhergehenden Tagen die Einführung der Schlundsonde Nr. 14, wenn auch mit Mühe gelang, und auf diese Weise dem Patienten Milch etc. etc eingegossen werden konnte, geht heute keine der vorhandenen Sonden mehr durch. Patient klagt nach den Sondirungsversuchen über starke Schmerzen an der Strikturstelle 26 cm hinter der Zahnreihe. Nährklystire schlecht gehalten.

27. XII. Auch heute gelingt es nicht No 16 einzuführen. Beim Zurückziehen bringt Patient etwas blutig gefärbten Speichel hervor. Schon die Einführung in den Anfangsteil ist erschwert; es scheint schon ganz oben eine sich allmählich verengernde Striktur zu bestehen. Durch Kehlkopfspiegel nichts genaues festzustellen. Sonde nicht weiter als 26 cm tief einzuführen.

30. XII. 95. Nachdem gestern und vorgestern mit der Schreiberschen Sonde dilatirt wurde, gelingt heute die Einführung von Nr. 13. Eingiessen von 500 ccm Milch mit zwei Eiern, Zucker und Salz.

1. I. 1896. Geknöpfte Sonde (Nr. 13) heute 42 cm tief eingeführt, starke Schmerzhaftigkeit. Es können nur 30 ccm eingegossen werden. Beim Passiren der Striktur mit dem Sondenknopf hat man das Gefühl, als ob man über festes derbes Narbengewebe fahre.

2. I. 96. Nach Einführung von Nr. 13 werden 500 ccm eingegossen.

3. I. Einführung zweimal versucht, mislingt.

4. I. Nach vorheriger Dehnung mit der Schreiberschen Sonde wird Schlundsonde Nr. 15 eingeführt. Es gelingt jedoch nicht, etwas einfliessen zu lassen. Nach dem Herausziehen der Sonde finden sich feste Schleimgerinnsel in den Fenstern.

6. I. Während gestern die Einführung der Schlundsonde Nr. 17 gelang, aber nichts eingegossen werden konnte, geht heute Nr. 15 durch und können 500 ccm Nahrung eingebracht werden. Beim Sondiren immer sehr starke Schmerzen.

Therapie: Beschränkung der Schluckversuche wegen Reizung der Striktur. Gegen den Durst Mundspülungen: Thee, verdünnter Cognac, dünner Haferschleim, Buttermilch.

12. I. Einführung der Sonde Nr. 17 leichter. Striktur scheint sich zu dehnen. Widerstand nicht mehr so derb.

17. I. Patient klagt über sehr starke Schmerzen beim Einführen, das im Anfangsteile des Oesofagus grosse Schwierigkeiten macht. Nach Einführung der Sonde werden einige Ccm gelblich gefärbter Flüssigkeit ausgepresst, zahlreiche Eiterkörperchen enthaltend und grosse lange Bakterien. Reaktion sauer; keine Salzsäure.

24. I. In den letzten Tagen Einführung sehr erschwert. Sonde Nr. 17 (Charrier) kann nur eingeführt werden, nachdem vorher in dem Anfangsteil des Oesofagus Nr. 12 eingelegt wurde. Beim Versuch zu sondiren, werden von der Strikturstelle aus einige ccm weissen rahmigen Eiters entleert. Sehr starke Schmerzhaftigkeit. — Die erschwerte Sondeneinführung und die Eitersekretion deuten auf Abscess im oberen Oesofagusteil (etwa Höhe des Ringknorpels) etwas links liegend. Dieser Abscess ist zum Durchbruch gekommen.

30. I. Die Tage vorher gelang die Einführung von Nr. 12 und 13 ohne besondere Schwierigkeiten. Heute starke Schmerzhaftigkeit an der Strikturstelle. Temperatur 38 °. Sehr starke Schmerzen in der Höhe der dritten und vierten Rippe links vom Sternalrande. An dieser Stelle vereinzelte, klingende, feuchte Rasselgeräusche hörbar. Gegen Abend Zunahme der Schmerzen,

die von der Strikturstelle aus nach oben und zu den Schultern ausstrahlen. Allgemeinbefinden verschlechtert. Sondirung unterbleibt heute.

31. I. Heute Morgen Klagen über sehr starke Schmerzen in der ganzen linken Seite. — Kopfschmerzen. — Erhebliche Verschlechterung. Temperatur 39,5 °. In der Gegend der Strikturstelle ausser vereinzelten, feinblasigen Rasselgeräuschen und rauhem Atmen nichts besonderes. Herztöne: leise und rein — hinten leises pleuritisches Reiben. — Druck auf das Sternum schmerzhaft. — Puls sehr klein, mässig frequent.

Diagnose: Abscess hat zur Mediastinitis geführt durch Infiltration des Mediastinums. Affektion der Interkostalnerven — daher diffuse Schmerzen.

Prognose: infaustissima. Therapie: Rektalernährung, subkutane Salzwasserinfusion, Narkotica.

2. II. Die diffuse Schmerzhaftigkeit in der ganzen linken Brustseite hält an. Auskultation und Perkussion wie vorgestern. Nach Morphium nur geringe Linderung; kein Schlaf. Klagen über ziehende Schmerzen in beiden Beinen.

Verlegt nach der chirurgischen Klinik zum Zwecke der Anlegung einer Magenfistel. Operation am 4. II. 96.

Schnitt links von der Mittellinie etwas oberhalb des Magens. Magen von hier aus nicht in die Wunde zu ziehen. Deshalb Resektion des neunten und zehnten Rippenknorpels. Magen sehr klein, fast unbeweglich, wird von hieraus in die Wunde eingenäht.

Am 5. II. 96 gegen 2 Uhr nachts erfolgte der exitus letalis; also am 75. Tage nach der Ätzung.

Körpergewicht:

Am	18. XII.	1895	42000 gr
„	24. XII.	„	42000 „
„	2. I.	1896	40000 „
„	8. I.	„	39000 „
„	15. I.	„	37500 „
„	22. I.	„	37000 „
„	29. I.	„	36000 „

Temperatur war beständig normal bis zum 29. Jan. 96.

Am 30. Jan. Morgens 38 °, abends 38,8 °. Am 31. Jan. bis 39,5 ° gestiegen. Am 1. und 2. Februar war die Temperatur wieder normal.

Bäder. Am 17. XII. 95
„ 16. I. 96.

Ernährung: Patient hat täglich drei Ernährungsklystiere erhalten. Ausserdem wurde ihm mit Hilfe von Schlundsonden flüssige Nahrung zugeführt. Vom 18. bis 25. Decbr. 95 erhielt Patient täglich 500 ccm Milch mit zwei Eiern, Zucker und Salz. Vom 26. Decbr. bis 5. Jan. 96 war die Sondirung schwierig und gelang nur an zwei Tagen. Vom 6. bis 12. Jan. wurden täglich 500 bis 750 ccm Flüssigkeit eingegossen. Vom 13. bis 29. Jan. erhielt Pat. täglich 1000 ccm Nahrung per Schlundsonde, indem täglich zwei mal sondirt wurde. Seit dem 30. Jan. musste die Sondirung unterbleiben.

Sektionsbefund.

decem hor. post mortem.

Sektionsjournal des pathol. Institutes Nr. 65. Jahrg. 1896.

Wesentlicher Befund: Stenose des Oesofagus im Beginn und im unteren Teile. — Erweiterung der Zwischenstücke. — Starke Verkleinerung des Magens durch netzförmige Narben. — Stenose im Pylorusmagen. — Anheftung der Milz an den Fundus. — Hyperämie der mittleren Dünndarmserosa. — Geringe Residuen von Pleuritis. — Starke Trübung der Nieren.

Schmächtig gebaute, stark abgemagerte männliche Leiche. Haut sehr bleich. Sehr geringe blasse Totenflecke. Geringe Starre. Am Rande des Thorax links eine Operationswunde bis in die Nabelgegend herunterziehend, durch Nähte verschlossen. Unterhautgewebe sehr fettarm. Muskulatur sehr schwach entwickelt, dunkelblaurot.

Brust: Lungen mässig einsinkend. Rechte Lunge nach oben und hinten locker bindegewebig verwachsen. Linke Lunge nur nach hinten an der Wirbelsäule ganz leicht bindegewebig verwachsen. Pleurahöhlen leer.

Schilddrüse klein, blass, braunglänzend. Mundschleimhaut mässig gerötet. Tonsille, linke, klein, derb, nach vorn mit

einer kleinen käsigen Einlagerung. Der Übergang vom Schlund in die Speiseröhre eng, narbig, aufgeschnitten 21 mm. An der rechten Seite ein 9 mm langer Substanzverlust, von dem aus man in eine kleine submuköse Tasche gelangt. Nach kurzer Strecke 1,4 cm erweitert sich die Speiseröhre bis auf 4 cm. Die Wand ist hier schiefrig und dunkelrot, narbig aussehend. Dann verengt sich wieder die Lichtung auf 1,8 cm; von da bis zum Magen ist die Lichtung bald enger, bald weiter. Die innere Fläche schmutzig, graulich und haemorrhagisch fleckig, narbig und mit gelbem Eiter belegt. Unmittelbar über der Cardia misst die Lichtung 1,7 cm. Magen sehr klein, etwa hühnereigross. Er enthält trübe gallige Flüssigkeit; an dem Fundus die Milz fest befestigt. Die Innenseite des Magens grösstenteils schiefrig grau, durch narbige Stränge in Felder geteilt. Die Wand dazwischen divertikelartig ausgebuchtet. 2,7 cm vom Pylorus der Magen stark stenosirt, aufgeschnitten 1,1 cm. Von da an die Schleimhaut vollkommen blass und anscheinend normal.

Die Lungen mit strangförmigen Verwachsungen. Gewebe durchaus lufthaltig, etwas ödematös, mässig blutreich. Im Herzbeutel mässiges, leicht opalescirendes Serum. Klappen zart und normal. Herzfleisch etwas blass und trübe. Aorta ziemlich eng, mit sehr zahlreichen fettigen Flecken. Stark schiefrige Verfärbung einer Trachealdrüse mit Hohlräumen, welche in käsiger Masse kalkige Concremente enthalten.

Epikrise.

Nach dem Leichenbefunde, sowie nach dem klinisch beobachteten Krankheitsverlaufe der letzten Tage erfolgte der Tod infolge von Erschöpfung und Inanition, da der ohnehin schon abgemagerte Patient in den letzten Tagen überhaupt keine Nahrung mehr zu sich nehmen konnte. Der Tod erfolgte am 75. Tage nach der Ätzung. Die bis jetzt in der Litteratur angeführten, letal endigenden Fälle hatten sämtlich eine kürzere Krankheitsdauer. Die schliesslich ausgeführte Gastrostomie war, wenn überhaupt in diesem Falle von Nutzen, zu spät. Hätte keine Anätzung des Magens stattgefunden, so hätte den Patienten eine rechtzeitig ausgeführte Gastrostomie vor dem Tode des Ver-

hungerns geschützt. Vielleicht wäre dann eine spätere Dehnung der Oesofagustrikturen nicht unmöglich gewesen.

Von den Strikturen des Oesofagus wurde die obere diagnosticirt; die untere hätte mit Wahrscheinlichkeit vermutet werden können, weil sich einmal durch die 42 cm hinter der Zahnreihe eingeführte Sonde nur etwa 30 ccm eingiessen liessen (confer. Krankengeschichte 1. I. 96). Man muss annehmen, dass in diesem Falle die Sonde nicht bis in den Magen gebracht, sondern vor der unteren Striktur stecken geblieben war. Die Strikturen des Oesofagus machten anfangs wenig Beschwerden. Erst als nach einiger Zeit die narbige Schrumpfung der Ätzgeschwüre im Oesofagus begann, kam es zu derartigen Stenosen, dass die Einführung der Nahrung per os und schliesslich auch per Schlundsonde unmöglich wurde.

Schon bei der Operation stellte sich heraus, dass der Magen sehr verkleinert war, was vorher diagnosticirt wurde, wegen der Unmöglichkeit der perentorischen Bestimmung, und weil die injicirte Nahrung nur langsam und unter hohem Druck abfloss. Die Striktur im Pylorusmagen wurde nicht diagnosticirt.

Da nicht die ganze Schleimhaut des Magens geätzt war, sondern nur die Höhe der Falten des kontrahirten Magens, so muss man annehmen, dass der etwa hühnereigrosse Magen beim Einfliessen von 500 ccm Flüssigkeit sich derart ausdehnte, dass er die Menge Flüssigkeit fassen konnte, ohne das ein Teil der Nahrung den stenosirten Pylorus passirte. Dieser gefüllte Magen mag dann ungefähr das Bild eines mit einem Netz versehenen Gummiballons geliefert haben, der zu stark aufgetrieben wird und sich durch die Maschen des Nestes vorwölbt. Ein derartig pathologisch veränderter Magen ist in der Litteratur der Salzsäurevergiftung bis jetzt noch nicht beschrieben worden.

Es ist anzunehmen, dass der Magen, als die Säure eindrang, leer war; weil derselbe nur Schleimhautfalten zeigt, wenn er kontrahirt und leer ist. Im gefüllten Zustande sind die Falten verstrichen und wäre alsdann die Verätzung eine gleichmässigere gewesen.

Es fand sich keine Mediastinitis, wie diese schon einmal

bei Salzsäureintoxikation (ein Fall von Köhler, Birch-Hirschfeld) beschrieben wurde.

Die lockere bindegewebige Verwachsung der rechten und linken Lunge an der Wirbelsäule könnte man als eine Folge der reaktiven Entzündung von der Speiseröhre aus ansehen.

Ebenso ist auch die Anheftung der Milz an den Fundus des Magens vielleicht als eine Folge der reaktiven Entzündung des Magens zu betrachten.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen allverehrten Lehrern Herrn Geheimrat Professor Dr. Heller für die gütige Überlassung vorstehender Arbeit und die Unterstützung bei derselben, sowie Herrn Geheimrat Professor Dr. Quincke für Überlassung der Krankengeschichte meinen aufrichtigsten und ergebensten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Heinrich Tillmann, katholischer Confession, Sohn des Brennereibesitzers Heinrich Tillmann und seiner Ehefrau Alwine geb. Orthöfer, bin geboren am 31. März 1871 zu Haltern in Westfalen. Den ersten Unterricht erhielt ich in der Elementar- und Rectoratsschule meiner Vaterstadt. Darauf besuchte ich das Gymnasium zu Recklinghausen in Westfalen, welches ich Ostern 1891 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Ich studirte dann Medicin an den Universitäten Würzburg, Kiel, München, Berlin, Kiel. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am Ende des vierten Semesters zu Kiel im Februar 1893. Das medicinische Staatsexamen beendete ich in meinem zehnten Semester anfangs Februar 1896 ebendaselbst; und im Anschluss daran bestand ich das Examen rigorosum Ende Februar 1896.